

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

No 486

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

Leopoldo BRICENO-IRAGORRY

Né le 4 Mars 1908 à Trujillo (Vénézuëla)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU RETENTISSEMENT

DES

AFFECTIONS GÉNÉRALES

SUR LES PHANÈRES

Président : M. LOEPER, professeur

PARIS

LIBRAIRIE SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE

AMÉDÉE LEGRAND

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1932



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547521_0035

Année 1932
—

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

Leopoldo BRICENO-IRAGORRY

Né le 4 Mars 1908 à Trujillo (Vénézuëla)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU RETENTISSEMENT
DES
AFFECTIONS GÉNÉRALES
SUR LES PHANÈRES

=====
Président : M. LOEPER, professeur
=====

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND

ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale..	GREGOIRE.
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	N.
	N.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiâ-
trie.
AUBERTIN Pathologie médicale.
BENARD Henri . Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgica-
le.
BRULE Pathologie médicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CADENAT Pathologie chirurgica-
le.
CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT .. Physiologie.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT Pathologie médicale.
ECALLE Obstétrique.
FEY Urologie.
GASTINEL Bactériologie.
GATELLIER Pathologie chirurgica-
le.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
chirurgicale.
GIROUD Histologie.
HALPHEN..... Oto-rhino-laryngo.
HARVIER Pathologie médicale.
HAZARD Pharmacologie.
HOVELACQUE .. Anatomie.
HUGUENIN Anatomie pathologi-
que.
HUTINEL Pathologie médicale.
JOANNON Hygiène.

MM.

LABBE (Henri) . Chimie biologique.
LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
LEVEUF Pathologie chirurgica-
le.
LEVY-VALENSI . Neurologie et psychiâ-
trie.
LIAN Pathologie médicale.
N. Histologie.
MONDOR Pathologie chirurgica-
le.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET . Pathologie chirurgica-
le.
MOURE Pathologie chirurgica-
le.
OBERLING Anatomie pathologi-
que.
OLIVIER Anatomie.
PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
QUENU Pathologie chirurgica-
le.
RICHET Physiologie.
SANNIE Chimie biologique.
SEZARY Dermatologie et syphi-
ligraphie.
TROISIER..... Pathologie exploratrice.
VALLERY-RADOT
(Pasteur) Pathologie médicale.
VAUDESCAL ... Obstétrique.
VELTER Ophtalmologie.
VERNE Histologie.
VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUENIOT Obstétrique.
LEQUEUX Obstétrique.
LEROUX Anatomie pathologi-
que.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
RETTERRER Histologie.
ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER ..	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Education physique.
WEIL-HALLE	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

*Qui a été toujours bonne et
généreuse envers moi, faible
témoignage de mon éternelle
reconnaissance.*

A MES FRERES

A MADemoiselle MARIA AMADA ALEGRIA

THE END

THE END
THE END
THE END
THE END

THE END

THE END

THE END

THE END

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DE LA PITIÉ

Qui, en acceptant la présidence de cette thèse, m'a fait un grand honneur. Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUMPT
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

*Qui nous a donné, pendant
notre séjour à l'Institut de
Médecine coloniale et à l'Ecole
de Malariologie de l'Univer-
sité de Paris, de très grandes
occasions pour nous initier
dans les études de la médecine
tropicale. Témoignage sincère.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT
PROFESSEUR DE LA CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES
ET SYPHILITIQUES
A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

*Où nous avons eu l'occasion
de l'entendre et de suivre son
enseignement,*

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAVAUT
MÉDECIN A L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR TINEL
MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE
ACCOUCHEUR DE L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. R. RISQUEZ
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE CARACAS

AVANT-PROPOS

Depuis les débuts de la médecine on a remarqué l'influence des atteintes de l'état général sur les cheveux, sur les poils et sur les ongles. Hippocrate avait déjà insisté sur la valeur diagnostique et pronostique de la chute des cheveux dans les maladies chroniques et sur la signification clinique de l'incurvation des ongles que l'on appelle actuellement le doigt hippocratique.

La médecine moderne s'est surtout attachée à la recherche des symptômes humoraux dont la valeur, lorsqu'ils sont bien compris et convenablement interprétés est évidemment plus grande que celle des manifestations cliniques. — A mesure cependant qu'on revient un peu de cette notion trop absolue que les modifications du milieu intérieur sont toujours parallèles à celles de l'organisme, on recommence à s'intéresser à d'autres manifestations que les tests humoraux.

Les quelques observations microscopiques que nous avons eu l'occasion de faire sur les cheveux de sujets ayant eu des affections générales graves ou étant encore malades de différentes affections chroniques (tuberculose, maladie de Basedow, myxoedème, etc.), nous ont donné l'occasion de réunir dans le cadre de ce travail quelques données concernant les modifications des phanères au cours des affections générales.

Il existe un certain nombre de caractères cliniques qu'on a remarqué au niveau des phanères dans les atteintes de l'état général : le doigt hippocratique, les taches blanches des ongles, les alopecies, etc. Il est nécessaire de faire remarquer que leur valeur sémiologique est diagnostique est relativement peu importante à cause de leur absence de spécificité et leur apparition tardive.

Nous insistons surtout sur leur valeur pronostique d'une part et leur valeur médico-légale d'autre part. La prolongation de ces signes indique la persistance d'un mauvais état général et comporte, bien entendu, un pronostic réservé.

En dehors de la description des modifications du système pileux (I), des ongles (II), en dehors de nos observations personnelles (III) et en dehors de la valeur de ces modifications (VIII), nous avons ébauché une mise au point de la pathogénie. A ce point de vue-là, nous avons discuté plusieurs points dont l'action sur les phanères a été étudié : action des glandes à sécrétion interne (IV), action du système nerveux (V), modifications du métabolisme du calcium (VI) et de la mélanogénèse (VII).

■
* *

En ne se bornant pas seulement aux caractères cliniques immédiatement visible, mais en employant des moyens d'investigation modernes (examen microscopique du cheveu), il nous semble que les phanères peuvent offrir des possibilités au point de vue du diagnostic et du pronostic. Notre tentative modeste ne constitue encore qu'un essai, mais que nous croyons être digne d'études approfondies.

MODIFICATIONS DU SYSTEME PILEUX

La préoccupation des tests humoraux rigoureux nous fait négliger la recherche d'un certain nombre de signes dont on pourrait cependant tirer des renseignements utiles. En médecine vétérinaire on connaît la valeur de l'aspect des poils pour l'appréciation d'un état plus ou moins grave. « Chez l'animal, perdre son poil est sa façon d'avoir mauvaise mine » — dit Sabouraud. Or, il ne faut pas croire que les modifications du système pileux sont moins marquées chez l'homme que chez les animaux; seulement nous y faisons moins attention car la physionomie mobile de l'homme manifeste la souffrance de l'organisme d'une façon qui est plus directement interprétable.

Il importe néanmoins de faire remarquer que le faciès ne traduit, dans la plupart des cas, que les souffrances *cons-*
cientes de l'organisme. Lors d'une maladie latente, le malade ne se rendant pas compte lui-même de l'existence d'un état pathologique, le faciès ne change guère. Les modifications du faciès ne sont que les projections des états de conscience. Or, ce que cherche le médecin, ce sont beaucoup

plus des modifications objectives indépendantes de la conscience des malades.

Les modifications du système pileux sont-elles de cette catégorie-là ? Il en existe certainement un grand nombre, mais nous les connaissons encore que fort imparfaitement. Nous ne nous occuperons, dans ce chapitre, que des modifications macroscopiques, les seules étudiées jusqu'ici. A propos des modifications microscopiques, nous rapporterons nos observations personnelles.

. . .

Dans les maladies aiguës, les modifications pilaires ont un relativement petit intérêt. La croissance des cheveux et des poils est un processus relativement lent, de telle sorte que les changements d'aspect ne peuvent s'extérioriser qu'au bout de quelques semaines. Aussi, ne décrit-on généralement que des modifications post-fébriles du système pileux. Parmi celles-ci, nous citerons en premier lieu les *alopecies post-fébriles* qui sont les modifications les mieux connues et les plus apparentes.

Sabouraud les a décrites après la plupart des maladies infectieuses aiguës, alors qu'auparavant on ne connaissait guère que celle qui est consécutive à la fièvre typhoïde. On peut les rencontrer pendant la convalescence de l'érysipèle du cuir chevelu, de la scarlatine, de la rougeole, des angines graves, de la grippe, etc., et aussi dans les suites de couchés. Elle apparaît de 60 à 85 jours après le début de la maladie, prédomine surtout au niveau du vertex et des tempes. La repousse des cheveux survient en quelques semaines.

Il semble, d'après Sabouraud, qu'aucune maladie non fébrile ne puisse déterminer une alopecie, en dehors de la syphilis secondaire dont on connaît bien l'alopecie en clairière sur laquelle nous n'insisterons pas.

Comme nous le verrons plus loin, l'alopecie ne constitue probablement que la forme extrême d'un trouble de la nutrition du poil et que les degrés inférieurs de ce même trouble sont décelables au microscope. Dans les cas extrêmes comme par exemple dans l'alopecie post-typhique, le cheveu meurt complètement et c'est la mort du cheveu qui est la cause directe de sa chute. Dans les cas atténués, le processus n'aboutit pas à la mort du poil, mais il y laisse des traces persistantes.

En dehors de l'alopecie citons les cas de *canities rapides* dont on trouve quelques exemples dans la littérature médicale. Bien que le fait soit nié par certains, il existe incontestablement des cas où des cheveux ont blanchi subitement dans l'espace de quelques heures, généralement au cours d'une nuit. A la suite d'une émotion violente, d'une douleur, les cheveux peuvent-ils se dépigmenter subitement? Actuellement, il existe trois théories expliquant le blanchiment des cheveux. Une première théorie attribue la canitie à la pénétration de l'air dans la moelle pileuse; une seconde pense que ce sont des phagocytes spéciaux, des pigmentophages qui digèrent les grains de mélanine (Metchnikoff); enfin une troisième théorie, niant les cas de canities subites, pense que le blanchiment physiologique des cheveux est dû à la cessation de la pigmentogénèse et qu'à partir d'un moment donné les cheveux poussent sans pigment, mais que les cheveux déjà pigmentés ne peuvent plus

se décolorer. Nous examinerons ces faits plus loin et nous montrerons le mécanisme endocrinien du blanchiment.

D'après une observation de Neuda, il semble que la croissance des cheveux peut être inhibée par un ébranlement violent de l'organisme, par exemple une crise d'angine de poitrine. Cet auteur a constaté chez un malade l'inhibition de la croissance des cheveux dans certaines régions de la tête, à la suite d'une crise d'angine de poitrine.

*
* * *

La signification des troubles du système pileux est bien plus importante à considérer au cours des *affections chroniques*. Alors que les troubles n'apparaissent dans les affections aiguës que lorsque la maladie a pris fin, ils sont apparents dans les affections chroniques encore pendant l'évolution de celle-ci.

Les modifications qui surviennent au cours des maladies chroniques peuvent porter sur l'abondance, la couleur, la consistance et enfin la forme des cheveux.

En ce qui concerne l'*abondance*, il est à noter que les affections générales chroniques ne déterminent pas d'alopecie, en dehors de la syphilis. Dans la tuberculose, comme le disent Jesner et Lutz, les cheveux peuvent perdre leur éclat, deviennent souvent secs, s'amincissent et s'usent en se fendillant, mais on ne connaît pas l'existence de calvitie.

Il en est de même dans le myxoedème où les cheveux deviennent peut-être plus rares, mais c'est à cause de leur usure rapide déterminée par les modifications de la structure.

On connaît la valeur de certains éléments du système pileux comme caractères sexuels secondaires : barbe, conformation des poils du pubis, etc. La transformation du type féminin en type masculin est un des signes importants du virilisme surrénal chez la femme. Le peu de développement des poils qui constituent les caractères sexuels masculins est une manifestation d'insuffisance thyroïdienne. Il en semble être de même de la raréfaction de la queue du sourcil (Léopold-Lévi).

Les facteurs endocriniens interviennent encore pour modifier la couleur du cheveu : ainsi, dans la maladie d'Addison, en même temps que la peau se pigmente, les poils se foncent et passent du blond au châtain et du châtain au brun (Tinell).

La consistance du cheveu est modifiée par l'insuffisance thyroïdienne. On connaît les cheveux épais, secs et cassants des myxoedémateux.

Le diabète est une des maladies chroniques qui retentit le plus sur les phanères, il peut déterminer, en même temps que la chute des ongles et des dents, celle des cheveux.

D'après les idées actuelles, surtout sous l'impulsion des travaux de Sabouraud, il semble bien que la calvitie banale, souvent qualifiée de calvitie séborrhéique, est sous l'influence de facteurs internes, avant tout sous l'influence des glandes génitales mâles. Les femmes, les enfants et les eunuques ne deviennent jamais chauves. Cette particularité est exclusivement réservée aux hommes en période d'activité génitale.

Nous verrons plus loin l'action certaine des lésions nerveuses sur les phanères : elle détermine tantôt une

chute des poils dans certains territoires, tantôt une hypertrichose. S'agit-il d'une action d'ordre vasomoteur ou trophique, nous n'en savons rien. D'après les idées actuelles, le sympathique agirait également sur la pigmentation (comme on voit dans la maladie d'Addison). Cette action est contestée par Sézary, mais il semble que le sympathique intervienne tout au moins dans la distribution des endroits anormalement pigmentés.

*
* *

Tels sont les principales modifications du système pileux sous l'influence des causes générales. Nous avons systématiquement passé sous silence des modifications qui sont bien dues à une cause générale mais une cause qui nous échappe et qui est probablement un facteur héréditaire et constitutionnel. C'est le cas de l'albinisme, des hypertrichoses et atrichoses congénitales, des mèches blanches (qui ne sont que du vitiligo des poils); etc.

Pour ce qui concerne les modifications microscopiques, nous y reviendrons à propos de notre contribution personnelle.

II

MODIFICATIONS DES ONGLES

La signification des changements d'aspect de l'ongle n'a pas échappé aux cliniciens : « son aspect — dit Sabouraud — résume les derniers six mois de la vie du patient ». Parmi les modifications observées ce sont celles décrites sous le nom de *leuconychies* qui sont les plus importantes. La leuconychie consiste en la formation de taches blanches sur le limbe de l'ongle : ces taches blanches se forment au niveau de la matrice de l'ongle et persistent pendant toute la vie de celui-ci.

La durée de vie d'un ongle est d'ailleurs très variablement évoluée. Beau a pensé qu'un ongle se renouvelait en cent quarante jours, pour Dufour, le temps de renouvellement varie de cent vingt à cent quarante jours suivant le doigt envisagé (cent vingt pour le petit doigt, cent quarante pour le pouce). Pour Martinet, enfin, le renouvellement se fait plus rapidement, en cent jours en moyenne.

La leuconychie, comme nous l'avons dit, apparaît au niveau de la matrice de l'ongle et progresse d'arrière en avant; à mesure que l'ongle s'accroît.

Elle peut revêtir trois formes différentes :

- a) bandes transversales;
- b) petits points blancs disséminés;
- c) taches blanches plus étendues.

La leuconychie est à peu près constamment associée à d'autres modifications de l'ongle : koïlonychie (formation de petites dépressions sur la surface unguéale), amincissement du limbe, hypertrophie du bourrelet épidermique, déshydratation qui rend l'ongle dur et cassant, etc.

La signification de ces modifications a été étudiée par Sabouraud, en 1917. Cet auteur l'a constaté chez des hypotendus, des neurasthéniques et les prétyphoïdiques. La valeur pronostique de la leuconychie serait pour Sabouraud considérable et elle constituerait un « symptôme de pire ». Il faut néanmoins faire des réserves sur une interprétation aussi sévère de ce symptôme relativement banal. Chez l'homme, en effet, la leuconychie a une signification fâcheuse, surtout lorsque le sujet n'est pas un convalescent d'une maladie grave. La fièvre typhoïde, la scarlatine, etc., peuvent en effet laisser des modifications de l'ongle qui persistent jusqu'à ce qu'elles soient éliminées par la croissance. Une première réserve est donc celle qui concerne les convalescents.

D'autre part, chez la femme, la leuconychie est une manifestation extrêmement banale. La grossesse en laisse presque constamment après elle et même en dehors de la gestation, la femme présente souvent des modifications unguéales sans qu'on soit autorisé d'en déduire une atteinte grave de l'état général.

Les modifications se voient fréquemment au cours du diabète où elles aboutissent parfois à la chute spontanée de l'ongle (Auché). On les connaît également au cours de la maladie de Basedow, de l'insuffisance ovarienne, dans les états d'inanition et de misère physiologique, dans le rachitisme et enfin dans la tuberculose pulmonaire évolutive.

Tout récemment Hahn, puis Rosenau ont signalé chez les tuberculeux pulmonaires en évolution l'existence de petites fossettes minuscules, de la taille d'une tête d'épingle, sur la surface unguéale, réalisant à ce que nous avons appelé plus haut de la koïlonychie. Hahn l'a constaté dans 100 % de cas de tuberculose évolutive et elle ferait défaut dans tous les cas non évolutifs. Rosenau ne l'a vue que dans 70 % de cas de tuberculose, par contre elle serait absolument constante dans le rhumatisme articulaire aigu.

Martinet insiste beaucoup sur la notion commune de déminéralisation qui existe dans tous ces cas. Il y a certainement, d'une part un processus de décalcification, d'autre part des troubles vasculaires déterminant une kératinisation défectueuse (Ancel). Il est important à noter que tous les malades présentant de la leuconychie sont des hypotendus avec vasodilatation des extrémités. Pour les auteurs allemands (Morison, Heller, Unna, etc.), la principale cause de la leuconychie serait le traumatisme, surtout sous forme de traumatismes répétés, comme on en observe chez les ouvriers manuels. Les modifications unguéales seraient ainsi dénuées de toute valeur pronostique. Il semble actuellement que cette opinion ne peut être soutenue et que le rôle du traumatisme est minime

dans la production des leuconychies. La blancheur de l'ongle est due à la présence de fines bulles d'air infiltrées entre les cellules unguéales certainement mal kératinisées (Darier).

Les modifications unguéales existant dans les maladies endocriniennes et Gougerot et Monod les ont décrites sous le nom d' « ongle en accordéon » au cours d'un œdème trophique de Quicke. On connaît les ongles durs et cassants des myxoedémateux.

Bielschowsky les signale au cours des néphrites périphériques. Pour Militchewitch, il y aurait des troubles trophiques unguéales dans les atteintes du système nerveux central (hémiplégie où ils sont associés à la main succulente, poliomyélite, etc.). Weir-Mitchell, en étudiant les troubles trophiques consécutifs à la section des nerfs, trouve des ongles striés, d'aspect cassant et à croissance lente. Les mêmes faits ont été retrouvés par Villaret au cours de ses travaux pendant la guerre.

Un aspect caractéristique de l'ongle trophique est encore l'épaississement des crêtes papillaires, sans modification de la coloration. Après la convalescence des maladies infectieuses graves l'ongle présente souvent cet aspect.

Le sillon unguéal de Beau est dû à un arrêt total, mais momentané, de la croissance de l'ongle. Emerge sous le repli sus-unguéal, peu de temps après la cause qui l'a déterminé, et progresse à la raison de trois millimètres par mois, c'est-à-dire, avec la même rapidité que la croissance de l'ongle normal. Suivant Sabouraud, sa production est toujours contemporaine d'une alopecie. De toute façon, sa présence indique l'existence d'un trouble récent de la

santé et serait un témoignage dans le cas où le malade voudrait le dissimuler, d'où son importance en médecine légale.

Nous n'insisterons pas sur les doigts hippocratiques avec leur ongle en verre de montre, bien connus quant à leur signification, mais leur mode de production reste mystérieux. D'après de récents travaux, il semble qu'il n'ait aucune modification osseuse, seules les parties molles subissent des transformations, et « ne doit pas être confondu avec l'ostéopathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie » (Bezançon et de Jong).

*
* *

Il nous semble que l'aspect de l'ongle est riche en renseignements sur le passé du malade et souvent sur son état général présent. Les chiromanciennes le savent peut-être mieux que les médecins et elles ne manquent pas d'en tirer des renseignements. Nous ne devrions pas négliger ces ressources et l'exemple de l'ongle devrait faire partie des investigations cliniques.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Par le hasard d'examens microscopiques des cheveux, nous fûmes conduits à rechercher la cause de certaines modifications de structure que nous y avons constatées. Ces modifications consistèrent en un aspect discontinu de la substance médullaire du poil.

D'après le travail de Balthazard et Lambert, le poil humain se caractérise par une moelle continue, plus ou moins large selon la région où le poil a été prélevé, selon l'âge, selon le sexe et selon la race à laquelle appartient l'individu. Dans aucun cas normal, la substance médullaire ne paraît discontinue. Or, nous avons constaté au cours d'un certain nombre de prélèvements, effectués dans un but différent, que chez les malades la moelle pileuse présentait un aspect discontinu.

Pour rechercher méthodiquement la cause de cet aspect anormal, nous avons effectué un grand nombre de prélèvements chez des sujets convalescents de diverses maladies ou étant encore atteints d'une affection chronique. Pour éliminer les facteurs régionaux, nous avons effectué nos

prélèvements toujours au niveau du vertex et l'examen microscopique se portait sur 5 ou 6 cheveux dans chaque cas.

Les résultats que nous avons ainsi obtenus nous semblent particulièrement nets dans certains cas, moins précis dans d'autres. La technique que nous avons suivie est des plus simples. Le cheveu coupé ou arraché, selon les possibilités, est monté directement entre lame et lamelle dans de la glycérine et examiné à fort grossissement.

. * .

Nous avons examiné deux cas de convalescents de fièvre typhoïde, dont l'une grave, l'autre de moyenne intensité. Les cheveux des deux individus ont montré une interruption nette de la moelle pileuse. La limite entre la moelle normale et le canal médullaire dépigmenté est nette surtout du côté distal, elle l'est beaucoup moins du côté proximal.

Chez un enfant de douze ans, convalescent d'une scarlatine sévère, nous avons retrouvé la même modification, mais l'interruption courte est suivie d'une mince zone normalement pigmentée qui est suivie d'une interruption plus longue.

Chez huit femmes ayant accouché quatre mois auparavant, nous n'avons constaté l'interruption que dans deux cas. Ces deux cas se sont en effet accompagnés de complications : vomissements incoercibles, pyélonéphrite. Les autres six furent des grossesses normales. Dans ces derniers, sans qu'il y ait véritablement une interruption, la moelle

nous semble moins pigmentée sur une certaine longueur que le reste.

Parmi les affections chroniques, les résultats les plus constants et les plus importants furent obtenus dans des cas de tuberculose pulmonaire. Dans tous les cas nettement évolutives et fébriles, il y a une interruption nette de la moelle, mais cette interruption n'est continue que très rarement (4 cas sur 60 tuberculeux examinés). Le plus souvent la moelle prend un aspect de chapelet, ou l'aspect d'un tuber capillaire contenant un liquide avec des bulles d'air.

Dans les cas de tuberculose pulmonaire non évolutive ou de tuberculose chirurgicale, les modifications sont constamment défaut.

Chez les cancéreux, nous n'avons constaté aucune modifications, même chez ceux qui sont arrivés à un stade de cachexie très marquée. Dans un seul cas de cancer infecté du rectum, nous avons pu relever une moelle interrompue.

Dans le rhumatisme chronique, aucune modification n'a été constatée. Il en est de même de la syphilis sous toutes ses formes, des affections chroniques du cœur, etc.

Dans les états de misère physiologique, d'inanition, nous avons pu relever quelques cas de moelle plusieurs fois interrompus, mais il nous a été impossible de savoir si ces modifications ne doivent pas être attribuées à des affections aiguës antérieures.

Un seul cas de maladie de Basedow étudié nous a donné également un aspect typique de moelle interrompu à des intervalles réguliers.

, * ,

Tels sont les quelques faits que nous avons pu étudier. Nous ne pensons pas apporter une contribution importante, mais seulement des faits qui peuvent être le point de départ d'autres recherches plus importantes.

Parmi les causes qui déterminent le phénomène d'interruption de la moelle pileuse, toutes s'accompagnent obligatoirement de *fièvre*. Dans aucun cas de maladie non fébrile, nous ne l'avons constatée, sauf la maladie de Basedow qui pose de tout autres problèmes sur lesquels nous reviendrons.

Ce sont donc les affections fébriles qui déterminent avant tout cette modification. Comme pratiquement on ne connaît guère que la tuberculose qui réalise des pyrexies prolongées, on peut dire que c'est elle qui monopolise à peu près exclusivement les causes chroniques du phénomène.

Il y aurait encore un grand nombre de maladies à étudier et nos conclusions ne sont valables que pour les quelques cas que nous avons observés.

Il serait, en outre, nécessaire d'avoir des données précises sur le temps qui s'écoule entre l'apparition du symptôme que nous venons de décrire et l'action de la cause morbide. Il y a là autant de matières pour des recherches ultérieures.

Nos prélèvements ont été effectués dans le service de M. le Dr Tinel, que nous sommes heureux de pouvoir remercier ici.

IV

INTERVENTION DES GLANDES ENDOCRINES

Des travaux récents montrent l'importance toute particulière qu'ont les sécrétions internes dans la production des changements des phanères. Nous n'insistons pas sur l'influence des glandes génitales sur le système pileux en tant que caractère sexuel secondaire. On sait que les poils qui apparaissent au moment de la puberté (poils terminaux des auteurs allemands) sont sous la dépendance de glandes génitales. Les castrés n'ont pas de barbe ni de poils du pubis. Dans les insuffisances des glandes génitales on observe des troubles de la pilogénèse.

D'autres glandes à sécrétion interne peuvent intervenir et on connaît surtout l'action du corps thyroïde et des capsules surrénales. Les caractères des poils chez les insuffisants thyroïdiens sont absolument classiques et nous n'y revenons pas.

Il n'en est pas de même chez les hyperthyroïdiens et nous citerons à ce propos les récents travaux de Sainton et Simonnet. Ces auteurs ont montré, chez les Gallinacés et chez le lapin, que l'ingestion d'extrait thyroïdien ou l'administration de thyroxine provoque un certain nombre de

troubles au niveau des phanères. Ces troubles consistent essentiellement en un blanchiment et une chute des plumes et des poils. Cette action semble être renforcée par l'ingestion simultanée de surrénales ou par l'administration d'adrénaline.

Ces données expérimentales ont été confirmées chez l'homme par les mêmes auteurs et par Sézary et Lefèvre. Sainton et Simonnet ont trouvé sur 186 hyperthyroïdiens, 80 cas du même ordre que ceux qui ont été provoqués par l'expérimentation. Il semble que l'alopecie n'est que temporaire, mais que la canitie reste définitive. Cette dernière modification pourrait même être transmise par hérédité.

Sézary et Lefèvre ont trouvé les mêmes modifications chez les malades et ont constaté les heureux effets de la radiothérapie du corps thyroïde qui fait disparaître les troubles du système pileux.

Nous rappelons que nous avons pu également constater chez un basedowien l'interruption de la moelle pileuse lésion que nous pensons être un degré peu marqué des altérations observables en clinique.

En dehors de la thyroïde, on peut constater des modifications des phanères dans les atteintes des capsules surrénales. L'hyperépinéphrie semble déterminer les mêmes altérations que l'hyperthyroïdie, par contre dans la maladie d'Addison les cheveux foncent.

Une mention spéciale doit être réservée aux cas de virilisme surrénal qui transforme le système pileux de la femme en un système pileux du type masculin.

Sainton et Simonnet n'ont pu produire des modifica-

tions des phanères par injections d'autres extraits glandulaires (testicule, ovaire, hypophyse, pancréas, etc.). Il nous semble *a priori* que les parathyroïdes doivent jouer un rôle dans la nutrition de l'ongle, à cause de leur action sur le métabolisme du calcium.

V

ACTION DU SYSTEME NERVEUX

On connaît depuis longtemps l'action du système nerveux dans la croissance et dans la morphogénèse des phanères. Jaccoud, Vulpian ont déjà insisté sur son action dès le milieu du siècle dernier. Miltchévitch, en 1883, a montré que les lésions du système nerveux central pouvaient provoquer des altérations unguéales qui sont devenues classiques. L'amincissement et la dessication de l'ongle fait partie de la main succulente de l'hémiplégie de la « glossy-skin ». Dans la poliomyélite où le neurone moteur périphérique est atteint, on connaît en même temps que des troubles trophiques musculaires, cutanés, osseux, etc., les troubles des phanères. Il en est de même dans la syringomyélie et dans les compressions de la moelle.

Bielschowsky, en 1890, a insisté sur la fréquence de la leuconychie au cours des névrites et des polynévrites. C'est surtout pendant la guerre que de nombreux auteurs français, Claude et Saint-Chauvet, Villaret, etc., ont décrit les modifications des phanères sous l'influence des sections nerveuses. Au point de vue du système pileux, on trouve

soit des zones d'atrichoses soit des zones d'hypertrichoses. Ces troubles s'associent à des symptômes d'irritation ou de paralysie sympathique comme la causalgie ou des phénomènes de déséquilibre vasomoteur.

Il semble donc que ce soit le système *sympathique* qui est en cause. Il existe quelques données expérimentales qui tendent à établir que le sympathique joue un certain rôle dans la nutrition de la peau et de ses phanères. Ainsi, on a pu déterminer, par section du sympathique cervical, chez le lapin, des hyperpigmentations des poils de l'oreille. Nous ne voulons retracer ici la discussion concernant le rôle du sympathique dans les pigmentations addisoniennes. Pour la majorité des auteurs actuels, la pigmentation addisonienne est un phénomène déterminé par irritation du sympathique? Sézary dénie toute action au sympathique, alors que d'autres dont Tinel, pensent que le sympathique intervient au moins pour localiser la mélanodermie dans certaines zones.

Sous l'influence des atteintes segmentaires du sympathique, on peut rencontrer des zones d'alopécie, des zones dépigmentées (vitiligo à topographie sympathique), des zones hypertrichosiques, etc.

Nous retiendrons donc cette action localisatrice du sympathique des troubles généraux de l'organisme au niveau de certaines zones cutanées à l'exclusion d'autres.

Cette action doit intervenir dans tous les cas où une affection générale détermine une modification des phanères.

VI

TROUBLES DU MÉTABOLISME DU CALCIUM

Nous ne possédons actuellement que des données cliniques sur le rôle du métabolisme du calcium dans les modifications des phanères dans les affections générales.

Martinet a trouvé chez la plupart des malades présentant de la leuconychie une excrétion exagérée des sels de calcium par l'urine. D'autre part, la leuconychie fait partie de la symptomatologie des états dans lesquels les échanges calciques sont troublés : rachitisme, pré tuberculose, grossesse. etc.

La calvitie précoce a été constatée dans les syndromes frustes d'insuffisance parathyroïdienne, comme la myotonie (Faure-Beaulieu et Desbuquois). Il s'agit-là cependant d'un syndrome pluriglandulaire où le thyroïde et le testicule sont atteints au même titre que les parathyroïdes. Néanmoins on constate toujours dans ces cas-là, une diminution du calcium sanguin.

Récemment Burgesse a constaté un abaissement du calcium ionisé du sang chez les malades atteints de pelade. Il est donc fort possible que les troubles généraux puissent agir sur les phanères par l'intermédiaire de la carence calcique.

VII

TROUBLES DE LA MELANOGENESE.

Les différentes colorations du poil humain sont déterminées par la présence en quantité plus ou moins grande d'un même pigment : la *mélanine*. Il semble donc qu'en étudiant les différentes phases de la formation de ce pigment, de la mélanogénèse, on arrive à comprendre certains phénomènes pathologiques.

Il nous semble, en effet, que la canitie hyperthyroïdienne, de même que les altérations de la moelle pileuse que nous avons décrit plus haut, sont déterminées avant tout par des troubles de la mélanogénèse.

*
* *

Nous allons tout d'abord décrire succinctement le mécanisme de la mélanogénèse tel qu'il apparaît actuellement d'après les théories récentes, discutées en détail dans le livre de Dejust sur la *Chimie physiologique de la peau*.

La mélanine semble se former à partir d'une substance chromogène. La composition chimique exacte de ce chro-

mogène est encore inconnue, mais par analogie avec certains faits du règne végétal, on est de plus en plus convaincu qu'il s'agit d'un corps se rapprochant de la tyrosine ou de la dioxyphénylalanine. Les travaux de Bertrand ont montré que certaines matières colorantes végétales proviennent de la tyrosine par oxydation.

Le chromogène semble être apporté au niveau de la couche profonde de l'épiderme ou au niveau du follicule pileux, par la circulation et c'est à ce niveau-là que se fait la mélanogénèse.

Par quel mécanisme le chromogène se transforme-t-il en mélanine? L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une action diastasique : le chromogène s'oxyde sous l'influence d'une oxydase qui se trouve dans la peau en mélanine. En réalité, on n'a jamais pu encore extraire cette diastase de la peau ou du follicule pileux, mais les expériences de Bruno Block semblent en prouver l'existence d'une façon indirecte. Cet auteur plonge des fragments de peau dans une solution de dioxyphénolalanine et constate que la peau fixe cette substance et s'en sert comme chromogène en élaborant de la mélanine.

Cette action diastasique serait favorisée par un certain nombre de conditions extérieures : chaleur, radiations ultraviolettes, irritation mécanique, etc.

Ce seraient surtout les facteurs internes de la mélanogénèse qui pourraient nous éclairer sur la cause des modifications pathologiques, mais nous les connaissons fort peu.

L'activité des capsules surrénales aurait une action inhibitrice sur la mélanogénèse en détournant la tyrosine pour en fabriquer de l'adrénaline. Le fait contraire se produit dans la maladie d'Addison (Sézary).

L'hyperactivité du corps thyroïde pourrait bien avoir un effet similaire de la manière suivante : Le chromogène semble constituer un déchet du métabolisme des matières protéiques. Or, on sait que dans l'hyperthyroïdie ce métabolisme est profondément troublé. En raison de l'élévation du métabolisme de base, toutes les substances albuminoïdes se trouvent détruites suivant un rythme anormalement intense. Y a-t-il là un phénomène analogue à ce qui se passe pour le système osseux et pour le calcium ? L'organisme utiliserait-il certaines réserves de matières azotées accumulées dans les poils ? Nous n'en savons rien à l'heure actuelle et la question apparaît infiniment complexe.

Il peut y avoir un trouble de l'oxydation aussi bien qu'un trouble se posant sur le chromogène. D'autre part le professeur Lœper et ses collaborateurs, dans une série de travaux sur les variations du soufre dans le sang et autres organes, pensent très justement que ces variations doivent jouer un grand rôle dans les oxydations et réductions de l'organisme. Ils ont reconnu dans le sang de sujets mélanodermiques le soufre en quantité supérieurs à la normale, et enfin le soufre neutre se trouve en abondance dans les états pigmentaires. Les mêmes auteurs ont montré que la surrénale fixe le soufre neutre et par ailleurs la peau et la mélanine renferment du soufre dans sa composition. Madge Kaye a trouvé du glutathion dans la racine des poils pigmentés en pleine activité et également dans l'épiderme. Par ces considérations on est obligé de penser que le soufre doit intervenir, soit dans l'oxydation du chromogène, soit dans les modifications du métabolisme cellulaire.

* * *

Comment concevoir dès lors la production des modifications plus haut décrites au niveau du système pileux dans les affections générales? Il est intéressant de constater que ces modifications existent, d'après les cas que nous avons pu observer, lorsqu'il y a une intensification des combustions; hyperthyroïdie ou état hyperpyrétique.

On peut alors émettre l'hypothèse que la mélanogénèse se trouve suspendue d'une façon plus ou moins marquée chaque fois que le métabolisme général de l'économie dépasse un certain taux. Il ne peut s'agir, bien entendu, que d'une hypothèse toute gratuite qui sera probablement détruite aussitôt que nous posséderons un nombre de faits suffisamment grand.

VIII

VALEUR CLINIQUE ET MEDICO-LEGALE

Il est très difficile de se faire une idée précise de la portée pratique des faits que nous venons de décrire. Nous allons cependant examiner rapidement l'importance qu'ils peuvent avoir du point de vue du diagnostic, du point de vue du pronostic enfin dans la pratique médico-légale.

Pour ce qui concerne la *valeur diagnostique* des modifications des phanères, sans cause locale, nous avons dit qu'elles en avaient fort peu dans les états aigus. Aussi bien les poils que les ongles ont une croissance trop lente pour que les modifications deviennent apparantes avant plusieurs semaines à partir du début de la maladie. Il s'agit donc d'une manifestation très tardive dont le diagnostic des affections aiguës ne saurait se contenter.

Il en est tout autrement dans les maladies chroniques. Pour n'envisager que la tuberculose, il est certain que son diagnostic (en particulier lorsque la localisation est latente) peut ne se faire que plusieurs mois après le début. Mais dans ces cas-là, il y a autre chose qui rend ces manifestations peu utilisables au point de vue diagnostic : c'est leur absence de spécificité.

D'après ce que nous avons dit, elles peuvent se voir dans tous les cas de pyrexie et dans l'hyperthyroïdie. Il nous semble que le seul cas où la constatation de l'interruption de la moelle pileuse peut avoir un intérêt diagnostique est l'hyperthyroïdie.

* *

Pour ce qui concerne la valeur pronostique, elle nous apparaît bien plus considérable. L'existence d'ongles marbrés ou d'une moelle pileuse interrompue permet d'affirmer qu'il se passe dans l'organisme quelque chose d'anormal. Lorsque les manifestations anormales persistent au niveau des phanères, tout porte à croire que les processus métaboliques pathologiques continuent également. Au contraire, lorsqu'on voit les ongles repousser sous un aspect normal et lorsqu'on voit la substance médullaire des cheveux être remplie de pigment, on peut admettre que la maladie a cessé d'évoluer.

Nous avons déjà montré, dans un des paragraphes précédents, les réserves qu'il fallait apporter à la signification pronostique des leuconychies, en particulier chez la femme.

* *

Au point de vue médico-légal, on connaît l'importance qu'ont les expertises de cheveux pour l'identification judiciaire. Or, il nous semble que les faits que nous avons décrit peuvent apporter un surcroît de précision dans l'identification. Bien que les modifications ne se retrouvent pas dans tous les cheveux, elles sont visibles sur la plupart

d'entre eux. Or, cela peut servir à identifier un individu, lorsque ses cheveux présentent une altération, à l'aide d'un seul poil.

Lorsque l'on connaîtra mieux le déterminisme de ces altérations, l'examen d'un cheveu pourra même fournir des indications sur les antécédents pathologiques d'un individu.

CONCLUSIONS

1° Un certain nombre d'affections générales se manifestent par une altération plus ou moins apparente des phanères. Dans les affections aiguës, ces manifestations sont toujours tardives en raison de la croissance lente des poils et des ongles. Dans les affections chroniques, par contre, les modifications deviennent manifestes encore pendant la durée de la maladie.

2° Au niveau des poils, les modifications les plus importantes sont l'alopécie, la dépigmentation et enfin une modification microscopique que nous avons observée : l'interruption du canal médullaire. Cette dernière modification semble se produire dans les états fébriles et dans l'hyperthyroïdie.

3° Au niveau des ongles, nous avons surtout insisté sur la leuconychie qui se produit dans tous les états de déminéralisation de l'organisme, dans les sections nerveuses et dans certaines syndromes endocriniens.

4° Au point de vue de la pathologie de ces modifications, nous avons envisagé l'action des sécrétions internes, celle

du système nerveux, du métabolisme du calcium et enfin l'intervention de la mélanogénèse. C'est ce dernier facteur qui nous semble intervenir avant tout dans les modifications microscopiques du cheveu.

5° Les faits décrits demandent encore des travaux complémentaires pour être plus complètement connus, mais il nous semble dès maintenant qu'ils peuvent avoir une certaine valeur pronostique et médico-légale.

Vu,
le Doyen,
BALTHAZARD

Vu, bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
LÉPER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- Auché.** — *De la chute spontanée des ongles chez les diabétiques.* (Th. de Bordeaux, 1891).
- Bezancon (F.).** — *Pathologie médicale*, tome III, 1931.
- Bloch (B.).** — *Das Pigment*, Berlin, 1927.
- Bielschowsky.** — *Beiträge zur Lehre von den tropischen Veränderungen der Nägel bei multiplen Neuritis.* (Neur., Zentralbl., 1890, IX, 741).
- Burgess.** — (*The Brit. Journal of Derm. and Syph.*, juillet 1928).
- Claude et Chauvet.** — *Sémiologie réelle des sections des nerfs mixtes périphériques*, Paris, 1911.
- Darier.** — *Précis de dermatologie*, Paris, 1928.
- Dejust.** — *Etudes sur la chimie physiologique de la peau*, Paris, 1928.
- Ghentcheff.** — *Contribution à l'étude des troubles de la sudation et du système pileux dans les lésions des nerfs périphériques et des troubles physiopathiques*, (Th., Paris, 1920).
- Gougerot et Monot.** — *Troubles trophiques des ongles*, (Bull., Soc., fr., de Derm. 1914, p. 324).
- Hahn.** — *Zentralblatt f. Hautkrankheiten*, 1930, XXXIV, p. 318.
- Heller.** — *Die Krankheiten der Nägel*, Berlin, 1900.
- Jessner et Lutz.** — *Hautveränderungen bei inneren Krankheiten* (in *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten* de Jadassohn, t. IV, fasc. 1, Berlin, 1932).
- Loeper, Decourt et Garcin.** — *La fonction soufrée de la surrénale*, (Presse médicale, 25 sep^r. 1926; C. R. Soc. Biol., 1925; Soc. Méd. Hôp., 25 février 1926; Progrès médical, 13 novembre 1926).

- Martinet.** — *L'étiologie des leuconychies partielles* (Th. Paris, 1920).
- Militchévitch.** — *Considérations sur les troubles trophiques des ongles dans quelques maladies des centres nerveux* (Th. Paris, 1883).
- Morison.** — *Leucopathia unguium* (Vierteljahrschrift f. Derm., 1888, XV, 3).
- Neuda.** — *Eine klinische bedeutsame Haarkleidschädigung bei Angina pectoris* (Méd. Klin. 1930, 11, 1370).
- Rosenau.** — *Changes in finger-nails after rheumatic fever and tuberculosis* (J. of Amer. Méd. Ass., 1922, LXXVIII, 1783).
- Sabouraud.** — *Valeur pronostique et symptomatologie des ongles marbrés* (Presse Méd. 1917, XXV, 566).
- Sabouraud.** — *Entretiens dermatologiques*, Paris, 1922.
- Sabouraud.** — *Maladie du cuir chevelu : Les syndromes alopeciques*, Paris, 1929.
- Sainton et Simonnet.** — *Hyperthyroïdie et phanères* (Ann. de Derm, déc., 1930).
- Sainton et Simonnet.** — *La transmission héréditaire de la dépigmentation des plumes* (Ann. de Derm. février 1931).
- Sézary.** — *Les conditions de la pigmentation cutanée* (Biologie méd. janvier, 1924).
- Sézary et Lefèvre.** — *Canitie et alopecie d'origine hyperthyroïdienne* (Soc. Méd. Hôp., Paris, 7 nov. 1930).
- Tinel.** — *Précis clinique d'endocrinologie*, Paris, 1931.
- Villaret.** — *Contribution à l'étude des troubles des phanères au cours du syndrome de lésion ou d'irritation des nerfs périphériques*, Montpellier, 1917.
- Weir-Mitchell.** — *Des lésions des nerfs et de leurs conséquences*, Paris, 1874.
-

Imprimerie J. BIERE, 18, 20, 22, rue du Peugue, Bordeaux.
